Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Breslau
Direktor: Professor Dr. L. Fraenkel

Ueber die Coincidenz von Placenta membranacea und Eklampsie

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung
der Doktorwürde in der Medizin und Chirurgie
der
Hohen Medizinischen Fakultät
der
Schlesischen Friedrich-Wilhelms-Universität zu Breslau
vorgelegt von

Alois Eispert

Breslau 1932
Druck von Anton Schreiber, Breslau

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät
der Universität Breslau
Referent: Professor Dr. Fraenkel

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Meiner lieben Mutter

Unter Plazentation versteht man die Aneinanderlagerung oder Verwachsung des vaskularisierten Chorions mit der Uterusschleimhaut, zur Vermittlung der Ernährung und Atmung des Embryos und zur Abfuhr der von ihm gebildeten Zersetzungprodukte. Je nachdem, ob Aneinanderlagerung oder Verwachsung von Chorion und Uterus zustande kommt, wird bei der Geburt entweder eine glatte Lösung ohne Verletzung der Schleimhaut möglich sein, oder es wird ein Teil der Schleimhaut mit ausgestoßen. Diese wird dann als Membrana decidua bezeichnet. Hiernach werden die Säugetiere in Adeciduata und Deciduata eingeteilt. Es gibt jedoch auch hierbei mannigfache Übergänge.

Eine weitere Einteilung kann dann (Strahl) auf Grund der äußeren Form der Placenta vorgenommen werden, wobei eine Übereinstimmung mit der obengenannten Einteilung festgestellt werden kann. Man unterscheidet eine Placenta diffusa bei gleichmäßiger Verteilung der Chorionzotten über die ganze Oberfläche, eine Placenta multiplex bei herdförmigem Auftreten derselben, eine Placenta zonaria bei gürtelförmigem und eine Placenta discoidalis bei scheiben- bezw. topfförmiger Anordnung der Zotten.

Die dritte Einteilung (Grosser) nimmt den Grad der Vollkommenheit bei dem Übergang der Nährstoffe zwischen Mutter und Kind als Norm an. Die Stoffe müssen auf dem Wege von der Mutter zum Kind bei den einfachsten Placenten durch mütterliches Gefäßendothel, Uterusepithel, Uteruslumen, Chorionepithel und fetales Gefäßendothel hindurch. Bei der höher entwickelten Placentaform sind ebenfalls alle diese Scheidewände im Anfang vorhanden. Während die kindlichen erhalten bleiben, gehen die mütterlichen im Laufe der Zeit verloren, wobei das Chorionepithel immer weiter gegen die mütterlichen Gewebe vordringt. Nach dem Maß, in dem das Vordringen gegen die mütterlichen Gewebe Halt macht, wird Name und Typus der Placenta bestimmt, indem immer das mütterliche Gewebe genannt wird, das mit dem Chorion in

Berührung tritt. So finden wir Placenta epithelio-chorialis, Placenta syndesmo-chorialis, Placenta endothelio-chorialis, und Placenta haemo-chorialis, von denen die letzte die höchstentwickeltste Stufe darstellt. Ferner hat Strahl noch eine Einteilung vorgenommen und zwar hat er das Verhalten der mütterlichen Gefäße als Norm angesehen und danach zwischen Semiplacentae, bei denen die mütterlichen Bluträume erhalten bleiben und Placentae verae, bei denen die vom mütterlichen Blut angefüllten Räume abgestoßen werden, unterschieden.

Die menschliche Placenta stellt nun eine Placenta vera oder Placenta haemochorialis und Placenta discoidalis dar, und ist die höchstentwickeltste Placenta, über die hinaus eine Weiterentwicklung nicht mehr möglich zu sein scheint. Bisweilen treffen wir jedoch auf eine Placentaform, die an die Placenta epithelio-chorialis, diffusa s. membranacea erinnert, und die bei Pferd und Schwein vorkommt von denen besonders das Schwein der typische Adeciduat ist.

Diesbezügliche Untersuchungen, die zuerst von L. Fraenkel (1898) und später von Grosser ausgeführt worden sind, stimmen mit der von Strahl gegebenen Einteilung vollkommen überein und geben folgendes Bild.

Die Verbindung der Eihäute und zwar Chorion und Uterusschleimhaut ist so locker, daß bei der Geburt eine glatte Trennung ohne Verletzung der Schleimhäute zustande kommt. Das Chorion ist überall in Falten gelegt und hat ein sammetartiges Aussehen, infolge des an allen Seiten dichten Besatzes mit kurzen Zotten, die sich durch Sprossenbildung bei dem Fortschreiten der Gravidität noch vermehren und nicht, wie es beim Menschen normalerweise geschieht, die Zotten auf das Capsularis veröden. Sowohl Chorion, wie Uterus-Epithel sind gut erhalten, einschichtig, zylindrisch. Die Schleimhaut nimmt im Lauf der Gravidität infolge der reichlichen Blutfüllung und Wucherung der stark sezernierenden Uterindrüsen an Stärke zu. Das wichtigste Merkmal dieser Placenta das uns einen Vergleich mit der menschlichen wertvoll macht, besteht darin, daß sie vollkommen von Chorionzotten besetzt ist, die die ganze Gravidität hindurch ihre Tätigkeit behalten und die Ernährung des Fetus übernehmen.

Diese merkwürdige Art der Placentarentwicklung hatte ich Gelegenheit, bei einer Patientin in der Universitäts-Frauenklinik in Breslau zu beobachten.

Die 29 jährige Patientin wird mit der Diagnose Nephropathie in die Klinik eingeliefert. Es besteht eine Schwangerschaft im 8. Monat. Die ersten Menses traten mit 15 Jahren auf. Periode immer regelmäßig, 4 Wochen, 3—4 Tage. Bisher 4 Geburten. Die letzte Periode war vor $8^1/_2$ Monaten. Kindsbewegungen traten im 4. Monat auf.

Erste Geburt 1922, Frühgeburt im VIII. Monat, spontan, Kind †.

Zweite Geburt 1923, Frühgeburt im VIII. Monat, vorzeitige Lösung der Placenta, Kind †.

Dritte Geburt 1925, Frühgeburt im VII. Monat, Querlage, vorzeitige Lösung der Placenta, Kind †.

Vierte Geburt 1926, Frühgeburt im VIII. Monat, spontan, Steißlage, Kind †,

Keine erblichen Belastungen, ebenso keine Rachitis. Von Kinderkrankheiten hatte Patientin Skruphulose im 2.—4. Lebensjahr; sonst will sie immer gesund gewesen sein.

Status universalis.

Knochenbau mittelkräftig, Muskulatur kräftig. Haut und Schleimhäute gut durchblutet, Fettpolster ausreichend, Herz und Lunge o. B.

Mammae: mittelgroß, Drüsenkörper fühlbar, Venen +, Warzen prominent.

Temperatur 36,6°. Blutdruck 180/90 R. R. Im Urin Albumen: + + + Sacch. —. Im Sediment vereinzelte Leukozyten und einige granulierte Zylinder.

Beckenmaße normal: 26, 29, 20.

Geburtsverlauf: Sturzgeburt.

Bei der Aufnahme klagt die Gravide über Kopfschmerzen, teilweise Schleiertrübung der Augen und über geringen Brechreiz.

Befund.

Die Ausdehnung des Uterus entspricht einer Gravidität im VIII. Monat. Temperatur normal. Der Puls ist leicht gespannt. Der Blutdruck beträgt 170/80 R. R. An beiden Unterschenkeln mäßige Ödeme.

Da die Frau bereits eine Eklampsie überstanden hat und jetzt zweifellos praeeklamptische Symptome zeigt, erfolgt die Aufnahme in die Station „Pathologie der Schwangerschaft".

Die Behandlung wird mit Trockenkost eingeleitet.

Dazu Diuretin per os 3 mal täglich 0,5. Die Diurese ist in den ersten drei Tagen gering. Deshalb werden Enphyllin-Suppositorien und Digipurat-Tabletten verabfolgt. Die Ausscheidung wird daraufhin besser.

Die Patientin klagt über Zunahme der Kopfschmerzen. Die nur in geringer Menge aufgenommene Nahrung wird nicht behalten. Der Puls ist sehr gespannt.

Die Ausscheidung wird in den nächsten Tagen besser. Trotzdem bleibt der Puls gespannt. Patientin klagt über ein Gefühl von Benommenheit. Gegen das starke Durstgefühl 1,0 Neu-Cesol.

Da sich das Befinden nicht bessert, wird eine Venenpunktion von 400 ccm vorgenommen. Daraufhin fühlt sich die Patientin gebessert. Kein Erbrechen, keine Kopfschmerzen, gute Wasserausscheidung. In den folgenden Tagen tritt eine weitere Besserung ein. Bei gutem Allgemeinbefinden wird sie entlassen mit dem Bemerken, zur Blutdruckuntersuchung nach der Poliklinik zu kommen. Es stellen sich jedoch trotz strenger Diät wieder praeeklamptische Zustände ein, die eine Wiederaufnahme erforderlich machen.

Patientin begibt sich nach der Klinik, da sie seit einigen Tagen Schmerzen im Kreuz verspürt und ständig Wasser lassen muß. In der Straßenbahn tritt eine Verschlimmerung dieses Zustandes ein. Im Korridor der Klinik kommt es zur Sturzgeburt eines noch nicht ausgetragenen 4 Pfund schweren Kindes, nachdem ganz kurze Zeit vorher die Blase gesprungen war. Die Patientin wird nach dem Gebärsaal gebracht, wo nach $^1/_4$ Stunde die Placenta vollständig und spontan als Placenta membranacea geboren wird. Die Größe der Placenta beträgt 28 : 24 cm, das Gewicht 350 g, die Eihäute sind vollständig, die Nabelschnur ist 45 cm lang. Riß der Placenta höchstens 5 cm vom Placentarrand entfernt, die Blutmenge beträgt ca 150 ccm. Das Kind, ein Knabe, hat eine Länge von 44 cm, lebt, zeigt jedoch keine Reifezeichen.

Der Uterus kontrahiert sich schlecht. Es setzen Nachblutungen ein. Es werden deshalb 2 ccm Secale verabfolgt. Die Blutung steht daraufhin. Die Patientin befindet sich wohl.

Entlassungsbefund.

Der Uterus ist gut kontrahiert. Oedeme sind nicht vorhanden. Desgleichen keine Kopfschmerzen. Albumen ist jedoch im Harn noch positiv.

Das Kind befindet sich ebenfalls wohl. Es ist eine Gewichtszunahme zu verzeichnen.

Die Plazenta zeigt dasselbe Bild wie ein von v. Weiß beschriebenes Präparat.

Der Eisack ist fast allseits bedeckt mit Büscheln ganz normal und frisch aussehender, vielfach verzweigter Zotten. Frei von Zotten scheint nur eine 2-3 fingerbreite Zone an der Rißstelle zu sein und ferner ein ungefähr 20 qcm großes Stück, der Implantationsstelle der Nabelschnur gegenüber. Aber auch diese schmalen Zonen sind nicht vollkommen frei von Zotten. Ein ungefähr 1-2 mm dicker Belag bedeckt sie und läßt sich nur mit Mühe unter Zerreißung zahlreicher Fädchen auf kurze Strecken von ihnen ablösen. Die glatte schmale Partie um den Rißrand beweißt, daß nur der untere Eipol zottenfrei war.

Der Nabelstrang pflanzt sich nicht an der Stelle der reichsten Zottenverzweigung in die Placenta ein. Die üppigste Zottenentwicklung befindet sich an der unteren Eihälfte, und zwar an zwei Stellen, die ungefähr zwei gegenüberliegenden Seiten des Uterus entsprechen. Sie reichen bis in die nächste Nähe der Rißstelle. Besonders an der einen Seite reichen sie bis an den Rißrand heran. Oberer Pol und Schnurimplantation weisen nur niedere und nicht in so reichem Maß entwickelte Zotten auf wie eben geschildert. Die größte Dicke der Placenta beträgt 25 mm. Die mittlere Stärke 10-15 mm. Am Rißrande ist sie nur 1-2 mm stark. Die Verzweigung der Nabelstranggefäße über die ganze Innenfläche des Chorions bis an die Rißstelle ist sehr gleichmäßig. Die meisten und stärksten Gefäße ziehen nicht nach den dicksten Zottenbündeln. Im frischen Präparat waren die Zotten frisch rot, sowie die Zotten anderer frisch ausgestoßener Eier. Die Stellen der größten Zottenentwicklung sind stark durchblutet und schwammig weich.

Nur das Vorkommen von Infarkten, die in einer reichlichen Anzahl, in einer Größe von 2-10 mm im Durchmesser bis zu einer Größe eines Zweimarkstückes vorhanden sind, steht nicht mit den Beobachtungen an der Placenta membranacea von v. Weiß in Einklang. In keinem der bisher beschriebenen Membranacea-Präparate sind solche ausdrücklich erwähnt und setzen diesen Befund in einen Gegensatz zu den andern.

Das Vorkommen dieser Placenta-Anomalie verbunden mit einer Nephropathie, das, da in der Literatur kein ähnlicher Fall beschrieben ist, einzig dazustehen scheint, läßt die Frage eines Zusammenhanges zwischen dem Krankheitsbild der Nephropathie und der Placenta membranacea auftreten. In der Literatur findet man zwar für die Entstehung und das Vorkommen der Placenta membranacea allein hinreichende Erklärung. In keinem Falle jedoch ist ein Zusammentreffen einer Placenta membranacea mit einer Nephropathie beobachtet und geschildert. Trotzdem muß aber für diesen Fall mit großer Wahrscheinlichkeit eine kausal genetische Beziehung angenommen werden, und eine Klärung läßt sich besonders im Hinblick auf die verschiedene Beschaffenheit der Placenta membranacea und derjenigen bei Nephropathie konstruieren.

Ich will zunächst die Form und Entstehungsursachen der Membranacea darlegen, dann die Eklampsieplacenta charakterisieren und da heraus, das Zusammentreffen dieser beiden für den Geburtshelfer interessanten Vorkommnisse zu begründen versuchen.

Schröder berichtet, daß von den älteren Autoren ein Fall von vollständigem Mangel der Placenta geschildert worden ist. Er meint aber hierzu, daß es sich hierbei nur um eine relativ geringe Entwicklung der Chorionzotten an der Stelle der Decidua serotina handle. In seltenen Fällen bleiben nämlich die Chorionzotten am größten Teil der Eiperipherie gefäßhaltig, so daß sich dann ein eigentlicher dicker Mutterkuchen nicht bildet, sondern das Ei fest an seiner ganzen Peripherie mit der Dezidua in Verbindung tritt. So kam Stein dazu, diese Bildung Placenta membranacea zu nennen. Die Placenta ist hierbei sehr dünn, dafür aber sehr ausgedehnt und teilweise von hautartiger Beschaffenheit. Die Ursache dieser eigentümlichen Bildung findet er in mangelhafter Nahrungszufuhr aus der meist entzündlich veränderten Dezidua.

In derselben Weise berichtet v. Scanzoni unter der Rubrik „Mangel der Placenta“, daß Henkel, Wrisberg, Jörg, Michaelis u. a., Fälle von gänzlichem Fehlen der Placenta angegeben haben. Leider findet man in keinem der publizierten Fälle ein genauere anatomische Beschreibung der Art und Weise, wie der Fetus mit der Mutter in Verbindung stand. Nur soviel ist sichergestellt, daß sich die Umbilikalgefäße zwischen dem Amnion und Chorion astförmig ver-

zweigten, ohne daß sie ein dem Mutterkuchen entsprechendes parenchymatöses Organ gebildet hätten. Bei Berücksichtigung dieser Gefäßanordnung kann man den Zustand aber nicht als einen völligen Mangel der Placenta betrachten. Denn nur, wenn keine Gefäßverbindung zwischen Mutter und Kind vorhanden wäre, hätte diese Annahme eine Berechtigung. Es mag vielmehr, wie Hinselmann glaubt, sich um eine rudimentäre Bildung der Placenta handeln, indem es gewiß ist, daß die Gefäßverzweigungen zwischen Amnion und Chorion die Stelle einer normal entwickelten Placenta versahen, und, wenn auch nur notdürftig das Leben und die allmähliche Entwicklung der Frucht unterhielten. Mehrmals war der Fet ein Monstrum. Beinahe immer trat Frühgeburt ein und immer war das Kind klein und in der Entwicklung zurückgeblieben.

Eine weitere Erklärung bringt Ahlfeld, die jedoch nach dem heutigen Stand der Forschung auch nicht mehr zutreffend ist. Er schreibt „Placenta membranacea nennt man teils die sehr dünnschichtige Placenta, wie sie infolge von Kompression oder starker Auszerrung entsteht. Man bezeichnet damit aber auch eine eigentümliche Degeneration des Gewebes, die sich durch Kürze und dichtes Aneinanderliegen der Zotten auszeichnet. Man möchte das Gewebe mit Plüschstoff vergleichen. Die Zöttchen mit sehr wenig Nebenzweigen scheinen jedoch eher atrophisch zu sein. Man findet diese Placenta membranacea besonders als Teil der Placenta praevia und zwar an ihrem unteren vorliegenden Rande."

Zwei von O. v. Weiß demonstrierte Präparate von Placenta membranacea bringen eine nähere Beschreibung dieser Art. Er sagt u. a.: Als Placenta membranacea bezeichnen wir jene Form und Größenanomalie, bei welcher der ganze oder doch der größte Teil des Chorions Dauerzotten trägt, ein Chorion laeve garnicht oder nur in geringem Umfang zur Ausbildung gelangt. Anstelle eines scharf abgegrenzten, dicken, scheibenförmigen Kuchens findet sich eine dünne, aber flächenhaft sehr ausgedehnte Placentaanlage. Nachdem er für diesen Fall den Nachweis der Dezidua reflexa erbracht hat, stellt er sich die Entstehung der Membranacea als eine Persistenz vascularisierter Zotten vor nicht nur in der ursprünglichen Serotinalanlage, sondern auch auf dem größten Teil der Dezidua reflexa, wobei aber diese den Charakter und Bau der Serotina annimmt. Da es eine Sechsgebärende ist, bei der er diese Anomalie feststellte,

glaubt er, daß es sich um entzündliche Veränderungen des Endometrium handelt, die zu dieser Störung führen. Es liegt nahe anzunehmen, daß die Endometritis durch reiche Vascularisierung und Hyperplasie die reiche Zottenentwicklung begünstigt und zwar auf der ganzen Eioberfläche, also auch im Gebiete der Reflexa. An der schmalen zottenarmen Zone, die schlechte Ernährung bot, kamen die Zotten vorzeitig zum Absterben. Die Placenta mußte in diesem Falle manuell gelöst werden, die Dezidua dieser Partie bot in ihrer oberflächlichen Lage einen interessanten Befund, der die Adhärenz vollkommen erklärte. Es handelt sich hier um fibrös veränderte, mit Leukozyten durchsetzte Elemente, dezidualen Ursprunges, die vollkommen den Eindruck uteriner Muskelfasern machten, bis Mazeration in Kalilauge den Befund aufklärte. Die hyperplastische Deziduaentwicklung fand den Abschluß in fibröser Veränderung, die die starke Adhärenz erklärt. Aehnliche Bilder bot der Deziduaüberzug von Placenten, die nur schwer gelöst werden konnten, und charakterisieren hier das Bild einer Endometritis decidua mit fibröser Veränderung ihrer Elemente, während wir, bei Endometritis mehr exsudativen Charakters, mit starker seröser Durchtränkung, wie bei Nephritis, gerade das Gegenteil, das ist eine solche Lockerung des Zusammenhanges von Placenta und Endometrium beobachten können, die direkt zur vorzeitigen Lösung der ersteren die Veranlassung geben kann. Die Zartheit der Eihäute am Pol erklärt den vorzeitigen Blasensprung und die in den ersten Monaten eintretenden Blutungen, woraus sich schließlich ein Abort entwickeln muß.

Bei den von Braun beobachteten und durch v. Weiss berichteten fünf Fällen ergibt sich zur Klärung der Entstehung, daß entweder übergroße ursprüngliche Serotinalanlagen oder die Heranziehung der Decidua reflexa zur Placentarinsertion angenommen werden muß. In allen Fällen machten Blutungen eine vorzeitige Entbindung erforderlich. Die Placenten mußten teilweise manuell gelöst werden. Sie füllten fast die ganze Uterusinnenfläche aus. v. Weiss nimmt auch hier die Beteiligung der Dezidua reflexa als Nährboden von Dauerzotten als zweifellos an, da ein Umfassen von mehr als drei Seiten des unteren Eipols, seitens der Placenta, selbst bei Annahme verschieden tiefer, resp. seichter Einbettung des Eies in der Decidua ohne Zuhilfenahme der Reflexa nicht zu erklären wäre.

Ein von Braun berichteter Fall zeigt dieselben Befunde. Nur bemerkt er dazu noch, daß ein Teil der Zotten myxomatöse Degeneration zeigte. Ferner ist eine reichliche Verzweigung der Gefäße festzustellen.

Im Gegensatz zu v. Weiss betrachtet Schäffer in zwei Fällen von Placenta membranacea diese als Folge einer hypoplastischen Schleimhaut. Die Hypoplasia uteri bietet in der Struktur ihrer Schleimhaut, wovon es verschiedene typische Formen gibt, und in ihrer Vascularisation einen ungünstigen Boden für die Entwickluug einer normal vollendeten Placentation. Die Entwicklung der Eieinnistung bleibt makroskopisch scheinbar ganz oder teilweise auf der embryonalen Stufe stehen. In beiden Fällen handelt es sich um Mehrgebärende mit vorausgegangenen Fehlgeburten. Die Nachgeburt mußte einmal durch Credé, einmal manuell gelöst werden. Ebenso berichtete L. Fraenkel mir persönlich über einen Fall, bei dem die Placenta membranacea nach Schleimhautatrophie des Uterus, bedingt durch Atmokausis (Dampfverbrühung des Uterusinneren) entstanden war.

Ein von Stumpf beschriebenes Präparat hat eine Anlage von 28 cm im Quadrat und ist mithin über die ganze Oberfläche des Eies verbreitet. Die Kotyledonen sind über die ganze Anlage zerstreut und zeigen besonders zwei Hauptgruppen. Die Nabelschnur inseriert an dem Teil der Eihäute, der zwischen diesen beiden Hauptgruppen liegt. Er ist der Meinung, daß es sich um eine ungewöhnlich tiefe Einnistung des Eies in eine endometritisch erkrankte Schleimhaut handelt. Infolge ungenügender Ernährungsverhältnisse an der ursprünglichen Haftstelle bleiben auch die entfernt gelegenen Kotyledonen auf der Kapsularis erhalten und wuchern mit. Deshalb kann sie auch als Placenta capsularis infolge Endometritis angesehen werden und ist nicht als atavistische Bildung zu betrachten. Dasselbe kommt auch bei Placenta praevia vor.

Dasselbe Bild zeigt uns Stiegelbauer, wobei er bemerkt daß die Kuchenform der Placenta fehlt. Die ganze Oberfläche ist mit Placentargewebe bedeckt, das jedoch viel dünner ist, als bei normalen Verhältnissen. Nur ein ganz schmaler Saum ist frei von Zotten und so glatt wie bei gewöhnlichem Verhalten. Einen Grund für die Entstehung und einen Geburtsverlauf gibt er jedoch nicht an.

Bei dem von Kapferer beschriebenen Präparat betragen die Maße der Placenta 40 : 36 cm. An der dicksten Stelle der vorderen und hinteren Wand, ist das Präparat $1^1/_2$ cm stark, an der dünnsten Stelle, den Seitenkanten und gegen den unteren Eipol, 7 mm. Die Nabelschnurinsertion befindet sich gegenüber dem Riß. In der Umgebung des Loches haftet das Placentargewebe stellenweise nur in Form von Fetzen auf dem Chorion. Es ist dort offenbar bei der Durchbohrung von der Unterlage abgewühlt worden, während sonst überall der Deciduaüberzug erhalten war. Die Zotten sind über die ganze Fläche verstreut. Auch hier mußte wegen mittelstarker Blutungen die Geburt im 7. Monat eingeleitet werden. Die Placenta ist adhaerent und wird erst nach leichtem Druck geboren.

Aus der Beschreibung von Reinprecht, die sonst keine neuen Einzelheiten bringt, kann man nur entnehmen, daß die Eihüllen an 4/5 der Oberfläche mit flottierenden Zotten besetzt und stellenweise miteinander verbacken sind. Ferner bemerkt er hierzu, daß die Schwangerschaft nicht bis ans Ende ausgetragen wurde, da auch hier eintretende Blutungen eine vorzeitige Entbindung erforderlich machten.

Im Gegensatz zu allen diesen Fällen beschreibt Werth drei Fälle von Tubargravidität, die aber in Bezug auf Form und Aussehen ihrer Placentaranlage, sich vollkommen an die bisher beschriebenen Uteringraviditäten anschließen. Die Bildung dieser ausgedehnten Placentation führt er auf die veränderten Eieinbettungsvorgänge zurück. In der dürftigen Mucosa des Hornes bleibt das Ei sehr oberflächlich liegen und die geringe Lichtung der Tube bringt es mit sich, daß das Ei schon in früher Zeit, wo es noch auf allen Seiten mit Zotten besetzt ist, mit allen Punkten der Höhle (des Hornes) in Berührung tritt und sich mit den Wandungen vereinigt. Die Kapsularis wird durch die Zotten aufgebraucht und diese kommen in Berührung mit der anliegenden Parietalis, die usuriert wird. Darin liegt wohl die Erklärung dafür, daß bereits zu einer Zeit, in der im normalen Uterus noch Reflexa und Vera gesondert und das Cavum uteri nicht vollkommen ausgefüllt ist, das Ei in diesem Fall mit der Uteruswand völlig in Verbindung steht und somit der gesamte Zottenbesatz des Chorions erhalten bleibt, und eine Placenta membranacea dabei entsteht.

Bedauerlicherweise finden wir in keinem der angeführten Fälle eine mikroskopische Beschreibung mit Ausnahme des einen Falles von v. Weiss. Er gibt von der histologischen Beschaffenheit folgendes Bild:

Die mikroskopische Untersuchung der starken Zottenbüschel ergibt, daß dieselben fast ausnahmslos aus normalem Choriongewebe bestehen. Nur selten finden sich kleine Gruppen epithelloser, von trüben ungefärbten oder matten Scheiben umschlossener Zotten. Von decidualem Gewebe finden sich nur zerstreute insulare Partien, die an einigen Schnitten große Deciduazellen in geringem Ausmaße zeigen, sonst aber aus etwa um die Hälfte kleineren dicht gedrängt stehenden Zellen bestehen. Bei dichtester Anhäufung lassen sich Zellkonturen nicht nachweisen, während bei geringer Dichtigkeit die Zellkörper mit polygonalen Konturen aneinanderstoßen. Eingestreut finden sich im Deciduagewebe vereinzelte polynukleäre Leukozyten. Dieses Deciduagewebe macht den Eindruck normalen Gewebes und nach der schönen Entwicklung der Zellen zu schließen, scheint es sich um ein jüngeres Stadium der Entstehung zu handeln.

Präparate, dem schmalen Saum des Rißrandes entnommen, zeigen das Amnion und Chorion hyalin und auffallend dünn. An diesen Partien fehlt die Langhans'sche Zellschicht vollkommen, sodaß man zunächst scheinbar nur eine vom Amnionepithel überdeckte, darunter hyaline, sonst etwas streifig lamellöse, stellenweise aber auch ganz homogene Membran bemerkt, die nach außen von kleinen, runden zumeist Leukozytenkernen durchsetzt ist.

Bei genauer Durchsicht erkennt man stellenweise in den lamellösen Partien platte Zellelemente mit undeutlichem, aber noch erkennbarem Kern, die als Reste der Langhans'schen Schicht anzusehen sind, sodaß dann die etwa um ein Drittel bis ein Viertel der ganzen Membran betragende homogene subepitheliale Zone das vereinigte Amnion und Chorion, allerdings beträchtlich dünner als normal, darstellt.

Schnitte aus der schmalen, scheinbar zottenlosen Zone zeigen sehr zahlreiche, und auffallend starke, derbe, aber ihres Epithels vollkommen beraubte Zotten, teils mehr faserig, teils mehr hyalin verändert. Das Stroma zeigt nur vereinzelte, schwach tingierte Zellkerne.

Diese dichtstehenden, wenn sie schräg oder der Länge nach durchschnitten sind, oft gekrümmt, ja in Windungen verlaufenden Zotten stecken in einer ziemlich mächtigen Decidua, die inselweise große, polygonale Zellen, wie in der Decidua serotina, dazwischen aber Partien nur abgeplatteter, undeutlicher von Leukozyten oft sehr dicht durchsetzter Zellen aufweist, die sonst genau an die Verhältnisse einer Decidua reflexa erinnern. Die vereinigte Chorion-Amnionschicht ist hier mächtiger als an den anderen Partien, zellarm und faserig.

Es ist somit auch die scheinbar zottenlose schmale Zone des Eisackes ziemlich dicht bedeckt von zwar schon abgestorbenen Zotten, die sich aber in ihrer Größe und Stärke deutlich unterscheiden von den Zotten des Chorion laeve normaler Eisäcke, indem eine vergleichende Messung ergab, daß sie dieselben durchschnittlich nahezu um das Doppelte an Stärke übertreffen.

Es handelt sich hier offenbar um Zotten, die noch längere Zeit fortgewachsen sind und eine höhere Entwicklungsstufe erreicht haben, als die Zotten des Chorion laeve normale Eier.

Zusammenfassend kann man also feststellen, daß das Wesen der Placenta membranacea, in einem die ganze Eioberfläche überziehenden Zottengewebe besteht. Fast gar kein oder nur ein kleiner Rand, an dem der Riß erfolgt, bleibt davon frei und entspricht den gewöhnlichen glatten Eihäuten. Die Zotten sind meist nicht so stark ausgebildet wie an der normalen Placenta. Die Gefäßverzweigungen entsprechen vollkommen der Norm. Alle diese Feststellungen treffen auch an dem von mir geschilderten Präparat zu, wie ich ja schon gezeigt habe. Regelmäßig treten bei diesen Fällen zwei klinische Symptome auf, die für sie charakteristisch werden. Diese sind Blutungen und dadurch bedingter Abort oder Frühgeburt und ferner Festhaften der Placenta an einigen Stellen, was eine manuelle Lösung erforderlich macht. Das Vorkommen von Infarkten ist fast nie erwähnt und wird wohl als physiologisch vorkommende Zottennekrose anzusehen sein.

Leider konnte ich außer dem von v. Weiss geschilderten Präparat über die mikroskopische Beschaffenheit in keinem der Fälle einen Aufschluß erhalten. Dies hat sicher seinen Grund darin, daß für diese Fälle typische Anomalien nicht festzustellen sind, was ich bei der Durchsicht der Präparate des von mir geschilderten Falles bestätigt fand.

Die beiden ersten Symptome, die Blutungen und Adhärenz der Placenta, lassen sich fast bei allen Fällen, soweit ein Geburtsverlauf geschildert ist, feststellen und sind sicher für diese Art als charakteristisches Merkmal anzusehen. Es ist beachtenswert, daß die Schwangerschaften regelmäßig nicht ausgetragen werden, sondern immer, spätestens im 8. Monat die Unterbrechung infolge einsetzender Blutungen eingeleitet werden muß.

Die manuelle Lösung ist ebenfalls beinahe immer beobachtet worden und wird im Folgenden eine Erklärung erfahren.

Weiter ist noch anzuführen, daß es sich stets um mehrgebärende Patientinnen handelt, bei denen man annehmen kann, daß in einer der vorangegangenen Schwangerschaften oder in der darauf folgenden Zeit ihre Uterusschleimhaut eine entzündliche Veränderung erfahren hat, ein Umstand, der sich bei einer neuen Gravidität besonders bemerkbar macht. Denn diese entzündlichen Veränderungen werden von allen Autoren als Entstehungsursache der Placenta membranacea angenommen.

Nur werden auf der einen Seite eine durch entzündliche Veränderungen hervorgerufene Hypertrophie, auf der anderen eine Atrophie der Uterusschleimhaut angeschuldigt Besonders v. Weiß vertritt die Ansicht, daß die Ursache in einer endometritisch verdickten Schleimhaut zu suchen ist. Er meint, daß man sich, nachdem es ihm gelungen ist, die Decidua reflexa in einem Präparat als erhalten nachzuweisen, wie ich schon ausgeführt habe, die Entstehung der Placenta membranacea nicht anders vorstellen kann, als eine Persistenz vascularisierter Zotten, nicht nur in der ursprünglichen Serotinalanlage sondern auch auf dem größten Teil der Decidua reflexa, wobei aber natürlicherweise diese Reflexa den Charakter und Bau der Serotina annimmt. Es müßte demnach die Reflexa infolge der Verdickung einen geeigneten Nährboden bilden, auf dem die Zotten funktionell erhalten bleiben. Nur der unterste Pol bleibt in diesem Fall frei von Dauerzotten. Indem v. Weiß in diesem Falle die anamnestischen Angaben berücksichtigt, insbesondere den Verlauf der früheren Geburten, so geht daraus bestimmt hervor, daß bei den vorangegangenen Geburten entzündliche Veränderungen des Endometriums zu Störungen geführt haben.

Es liegt deshalb sehr nahe, anzunehmen, daß die Endometritis auch dieses Mal und zwar wahrscheinlich durch reiche

Vascularisation und starke Hyperplasie der Dezidua die Ursache für reichere Zottenentwicklung auf der ganzen Eioberfläche abgab, also auch im Gebiet der Decidua reflexa.

Dabei boten aber die günstigen Ernährungsverhältnisse in dieser die Veranlassung dazu, daß an ausgedehnten Partien derselben die Decidualzellen sich zu großen polygonalen Zellen epithelähnlichen Charakters, wie wir sie sonst nur in der Serotina zu finden gewohnt sind, entwickelten, daß somit der größte Teil der Reflexa zur Serotina wurde und damit Hand in Hand auch die Zottenentwicklung des Chorions gleiche Fortschritte machte. An der schmalen, zottenärmeren Zone, die offenbar schlechtere Ernährungsverhältnisse bot, kamen die Zotten, nachdem sie einen schon ziemlich hohen Grad der Entwicklung erreicht hatten, endlich doch vorzeitig zum Absterben.

Dagegen nehmen Schäffer, Beneke und Stumpf als Ursache für die Placenta membranacea die zu geringe und niedrige Schleimhaut des Uterus an, die jedoch sicher auch hier durch endometritische atrophierende Prozesse hervorgerufen worden ist. Stumpf spricht zwar von ungünstigem Mutterboden, meint wohl aber dasselbe.

Schäffer ist der Meinung im Gegensatz zu v. Weiß, daß es sich nicht etwa um eine Persistenz der allseitig embryonalen Zotten handelt, sondern um ein späteres Hinaufwachsen derselben auf die Circumflexa von der Serotina aus und zwar als Folge der mangelhaften Entwicklung der Serotina. Die Hypoplasie des Uterus bietet einen mangelhaften Ernährungsboden, und dafür ist der atrophische Zustand des meist noch früh geborenen Kindes beweisend. Die Decidua serotina ist niedrig und besitzt bei der einen Gruppe der Fälle entweder überhaupt kein umfangreiches Stratum spongiosum, oder es entwickelt sich dasselbe in so lockerer Weise, daß es frühzeitig zu Gewebsblutungen, zum Fruchttod und somit zum Abort kommt. Andererseits entstehen aber vielfach partielle Haemorrhagien, die entweder nur zu partiellen Nekrosen oder zu fibrösen oder fibrinösen Verankerungen der Zottenschicht und dann bei der mehr oder weniger rechtzeitigen Geburt zu Anomalien der Placentarlösung und zu Zottenretention führen, oder die das Ei nach allmählicher Eliminierung desselben von der Ernährung durch die Zotten zurückhalten.

Ebenso ist Adler der Meinung, daß sich infolge der Atrophie der Uterusschleimhaut diese Komplikationen der Schwangerschaft ergeben.

So wird die niedrige und drüsenarme Schleimhaut dem befruchteten Eichen nur ungenügend Nahrung geben können, was zum Fruchttod und Abort führen kann. Andererseits sieht man eine auffallende Verbreiterung der Placenta weit über die ursprüngliche Nidationsstelle hinaus, oft bis tief ins untere Uterinsegment. Solche in der Regel dünne Placenten ersetzen dann durch ihre Flächenausdehnung, was ihnen an Dicke fehlt. Dadurch sind auch die Blutungen vor dem Ende der Gravidität zu erklären. Denn, erfolgt dann in den letzten Schwangerschaftswochen die Entfaltung der Cervix, so kann es zu Blutungen kommen, indem durch die Ausdehnung eine Verschiebung und Zerreißung des Placentargewebes zustande kommt. Solche Fälle werden dann, als tiefer Lateralsitz, Placenta praevia partialis diagnostiziert und häufig genug zeigt es sich erst nach der Geburt, daß die Placenta zwar an der richtigen Stelle gesessen, jedoch infolge ihres Flächenwachstums zu tief in die Cervix hinunter reichte und dadurch die Frühgeburt bedingte.

Eine andere Komplikation die wenigstens in einem Fall der Fälle mit Sicherheit auf die Atrophie der Schleimhaut zurückzuführen ist, ist die feste Adhärenz der Placenta, wie sie auch v. Weiß in einem seiner Fälle angibt und als die schwierigste manuelle Lösung, die er ausgeführt hat, bezeichnet. Die mangelhafte Entwicklung der Drüsen bringt es mit sich, daß sich die Spongiosa, in der normalerweise die Ablösung der Placenta vollzieht, nicht genügend ausbilden kann, sodaß bei der Lösung der Placenta nicht zarte Gewebslamellen sondern dicke, oft faserige Stränge zu zerreißen sind. Dazu reichen die Kontraktionen des häufig genug auch in seiner Muskulatur atrophischen Uterus nicht aus, so daß Kunsthilfe, Experession oder manuelle Lösung nötig wird. In Fällen von hochgradiger Schleimhautatrophie kann es auch zum direkten Hineinwachsen der Placenta in die Muskulatur kommen (Placenta increta).

Auch Hinselmann ist der Meinung, daß die Atrophie des Uterus für die Membranacea verantwortlich zu machen ist, wenn auch, wie er selbst sagt, die Sachlage hier noch

nicht ganz geklärt ist. Trotzdem sieht er folgendes Bild für wahrscheinlich an.

Ist die Schleimhaut sehr dünn, dann ist die Kapsularis aufgebraucht, noch bevor es zur Verödung der Kapsulariszotten gekommen ist. Dann werden die noch arrosionsfähigen Zotten die Parietalis angreifen. Bei den überall ungünstigen Wachstumsbedingungen für die Zotten wird das Schlagvolumen für die Zotten ziemlich gleichmäßig auf die Chorionoberfläche verteilt und bildet so einen ungewöhnlich starken Wachstumsreiz für die ursprünglichen Kapsularis- und erst sekundären Parietaliszotten. Man muß bedenken, daß das ganze Minus am Schlagvolumenanteil der Basaliszotten jetzt den sekundären Parietaliszotten zugute kommt.

Die sekundären Parietaliszotten können mukös, sie können auch muskulär inserieren.

Hält sich aber die Kapsularis bis zur Kompressionsverödung der Kapsulariszotten, so ist das ganze Schlagvolumen auf die Basaliszotten angewiesen. Ein sehr starker Wachstumsreiz führt zu tiefgreifender Einschmelzung, zu muskulärer Insertion. Wie die Cervikalplacenten zeigen, kann es in derartigen Fällen zur seitlichen Aufspaltung des Placentarbodens kommen.

Die Ursache für die Placenta membranacea ist hiernach mit größerer Wahrscheinlichkeit in der Hypotrophie der Uterusschleimhaut als in der Hypertrophie zu suchen. Denn der größte Teil der Autoren vertritt auf Grund ihrer Beobachtungen den Standpunkt der Hypotrophie und auch der v. Weiß'sche Fall, bei dem er eine manuelle Lösung vornehmen mußte, und die er auf eine Hypertrophie zurückführte, kann doch sicher auch als Atrophie angesehen werden. Denn manuelle Lösung und Placentarreste sind suspekt auf Atrophie. Die Atrophie kann, wie Hinselmann meint, dadurch zustande kommen, daß bei einer vorausgegangenen manuellen Lösung, die Uterusschleimhaut so reduziert wurde, daß sie sich nicht mehr zur vollen Dicke regenerieren kann. Dabei können noch infolge der manuellen Lösung aber auch ohne diese, tiefgreifende infektiöse Prozesse mitwirken. Eine Placenta löst sich schwer, wenn die Zerreißlichkeit der Basalis gelitten hat. Das ist der Fall, wenn eine mangelhafte oder gar keine Spongiosa vorhanden ist. Die Entstehungsursache der Placenta membranacea infolge Atrophie der Uterusschleimhaut kann somit als sichergestellt betrachtet werden.

Bei der Durchsicht der Literatur über Placenta membranacea findet man jedoch, wie ich schon erwähnte, keinen Fall, der eine Kombination von Placenta membranacea mit Nephropathie bezw. Eklampsie einmal beschreibt oder Gründe angibt, die das Zustandekommen einer Membranacea bei Eklampsie als kausal-genetisch bedingt erscheinen lassen würden. Denn sowohl für Membranacea als auch Eklampsieplacenta bieten sich hinreichende Erklärungen für ihre Entstehungsursache, sodaß es sich in diesem Falle sicher um ein zufälliges Zusammentreffen handelt. Bei dem makroskopischen Vergleich der beiden Placenten findet man ebenfalls keine Aehnlichkeit, sodaß man daraus mit Sicherheit auf eine rein mechanisch oder chemisch bedingte Beziehung zwischen diesen beiden Typen schließen kann. Denn wie Büttner und Kworostansky festgestellt haben, besitzen die Placenten Eklamptischer eine auffallende Kleinheit. Eine Tatsache, die sich mit der Membranacea nicht vereinbaren läßt. Gräfenberg zeigt in seiner „Pathologie der Eklampsie", daß für die Eklampsie eine bestimmte Art von Placenta fast regelmäßig gefunden wird, wie ja diese Erkrankung in einigen Organen typische Anzeichen hinterläßt, die aber ebenfalls mit der Membranacea nicht identisch sind. Ferner steht die glatte Placentarlösung in dem von mir beobachteten Fall in einem gewissen Gegensatz und würde mit den in zahlreicher Anzahl vorhandenen Infarkten einen Befund ergeben, der nicht zu dem Bild der Placenta membranacea gehört, aber einer Eklampsieplacenta ähnelt und ein Charakteristicum dieser Placenta ausmacht. Dieses Vorkommen von Infarkten steht in einem gewissen Gegensatz zu den Beschreibungen der Membranacea. Aber gerade dieser Umstand legt eine Erklärung zwischen Eklampsie bei dieser Placentaanomalie nahe. Denn, wie ich weiter unten ausführen werde, sind gerade Infarkte für Eklampsieplacenta symptomatisch. Wenn man auch erst in der letzten Zeit zu dieser Erkenntnis gekommen ist (Gräfenberg), so liegt es sicher daran, daß zum großen Teil diese Infarkte sich der makroskopischen Wahrnehmung entziehen und nur mikroskopisch sichtbar sind. Außer diesen finden sich ja bei Eklampsie noch andere Merkmale.

Denn Schmidtmann hat gezeigt, daß an den Organen der an Eklampsie erkrankten Schwangeren typische Veränderungen, zu finden sind, die charakteristisch für diese Erkrankung werden. Dasselbe ist bei den Organen der Kinder der eklamptischen

Mütter der Fall. Im Gegensatz hierzu waren an den Placenten Eklamptischer derartige kennzeichnende, allgemeine Umwandlungen nicht so regelmäßig und bekannt. Das ist, wie Fehling sagt, umso erstaunlicher, als man doch gerade bei der Genese der Eklampsie die Placenta in den Vordergrund gerückt hat. Die Theorie der placentaren Intoxikation, bei der in der Placenta die Giftquelle gesucht wird, müßte demnach auch nach einer speziell hierfür charakteristischen Placenta verlangen. Da aber diese typischen Veränderungen nicht bekannt waren, konnte noch Fehling die Behauptung aufstellen, daß es eine typische Placenta bei Eklampsie nicht gibt. Diese Ansicht muß jedoch als aufgegeben betrachtet werden. Denn es kommen in der Placenta Eklamptischer Veränderungen vor, die immer wiederkehren und deshalb den Anspruch auf eine spezifische Form haben. Die ergibigsten Befunde liefert die mikroskopische Untersuchung, während die makroskopische Untersuchung nur wenige für die Eklampsie charakteristische Bilder liefert. Dies beruht darauf, daß die Gefäßveränderungen nur dann makroskopische Erscheinungen machen, wenn die Blutungen in das Zottengewebe von größerer Ausdehnung sind und Infarkte verursacht haben. In den meisten Fällen sind aber die Gefäßveränderungen nur sehr klein. Erst wenn sie zu Blutungen in das Placentargewebe hinein und zu größeren Infarktbildungen führen, werden sie makroskopisch sichtbar. Das Vorkommen von Infarkten ist makroskopisch in wenigstens 50 % der Fälle bewiesen. Bei mikroskopischer Betrachtung ist es sicher, wie Jarowski und später Haffner festgestellt haben, noch weit häufiger. Dabei sind weder umschriebene Blutungen in und hinter der Placenta noch Infarkte für die Eklampsieplacenta beweisend, da ja Infarkte auch bei ganz normal verlaufenden Schwangerschaften sehr regelmäßig festzustellen sind und ohne Einfluß auf den Verlauf der Gravidität und als fast physiologisch anzusehen sind. Allein diffuse Blutungen, die auf einem Durchschnitt sichtbar werden, sind für diese Form charakteristisch, sodaß sie, wie Gräfenberg sagt, zu den prägnanten Symptomen gestellt werden müssen.

Als Ursache für die sowohl makroskopischen wie mikroskopischen Veränderungen ist, wie Hitschmann-Lindenthal, Rossier, v. Franqué und Ackermann meinen, eine Störung der Blutzirkulation anzuschuldigen. Seitz glaubt in der starken Füllung der Kapillaren kompensatorische Vorgänge zu sehen,

da er sie immer nur in der Nachbarschaft kranker Placentarabschnitte fand. Die Gefäße sind maximal erweitert und so strotzend mit Blut gefüllt, daß sich schließlich infolge Ueberlastung die Gefäßwände dehnen und das Blut sich in die Gewebe ergießt. Bei einer noch stärkeren Anspannung reißt schließlich auch der Epithelüberzug. Das Blut gelangt in die intervillösen Räume, wo sich Haemorrhagien und später daraus Infarkte bilden. Diese verschiedenen Entwicklungsperioden machen nach den genannten Autoren das Bild der Eklampsieplacenta charakteristisch, besonders dann, wenn das Zottengewebe gegen die erweiterten Gefäße infolge Verdrängung in den Hintergrund tritt und es den Anschein hat, daß die Zotte fast nur aus erweiterten Gefäßen besteht. Gleichzeitig zeigen sich am Epithel Verdickungen, die einen Untergang desselben anzeigen. Daraus entwickeln sich die Infarkte. Seitz glaubt dagegen, da er diese Wucherungen oder Verdickungen an der Peripherie von Infarkten fand, daß es sich um kompensatorische Vorgänge für den Ausfall dieser zerstörten Zottengebiete handelt.

Die Meinung von Seitz kann man damit widerlegen, daß sich in der Umgebung der Zotten mit reichlichen Wucherungen abgestoßene Massen von Epithel finden, die in den intervillösen Räumen liegen. Aus diesen Zotten ohne Epithel und Bindegewebe entstehen die Infarkte der Placenta, die somit auch als Zirkulationsstörungen infolge Zugrundegehen der eigenen Gewebe anzusehen sind. Dieselben Vorgänge sind in den mütterlichen Teilen der Placenta zu verzeichnen. Für beide muß demnach dieselbe Ursache gelten. Aber die Ursprungsstätte und die Art des Giftes ist noch nicht recht geklärt. Es muß jedoch nach dem oben Gesagten ein gefäßschädigendes Agens vorliegen und zwar eins, das vasodilatorisch wirkt.

Die Ektasie der Zottengefäße mit den Blutungen, sowie die Degeneration der Zottenepithelien und die Infarkte, geben der Eklampsieplacenta ein charakteristisches pathologisches Bild.

Diese ausgedehnten Veröderungen hat v. Franqué als Grund für das vorzeitige habituelle Absterben und die Unterentwicklung der Kinder verantwortlich gemacht. Als weiteres Moment kommt noch die Größe der Placenta hinzu. Denn Bublitschenko, Büttner und Kworostansky haben, wie ich schon erwähnte, die Beobachtung gemacht, daß es sich um eine Placenta von sehr geringem Ausmaß handelt. Dies

ist ein Umstand, der als Ursache für den Ausbruch der Eklampsie angesehen werden kann, wenn die Placenta, wie Gräfenberg meint, als Stoffwechselbarriere für Mutter und Kind, schädliche Stoffe vom mütterlichen Kreislauf fernhalten soll. Das eben geschilderte Bild der Verödung und die Kleinheit der Placenta, beobachtete ich ebenfalls an einem Präparat einer eklamptischen Schwangeren in der Universitäts-Frauenklinik in Breslau. Es handelte sich um eine Gravidität im 8. Monat, die unter den typischen Erscheinungen einer Eklampsie verlief. Auch hier mußte, infolge plötzlich sehr stark einsetzender Blutungen eine vorzeitige Entbindung eingeleitet werden. Die Größe der Placenta betrug 15 : 16 cm, ihr Gewicht 250 g.

Als Erklärung für die Genese dieser Blutungen und der daraus sich entwickelnden Infarkte führt Gräfenberg folgendes an: Die Zottengefäße können sich so maximal erweitern, daß die Zotte nur aus ektatischen Gefäßen zu bestehen scheint. Dazu tritt eine Veränderung des Stromas und des Epithelüberzuges. Es entsteht eine knötchenförmige Verdickung der Epithelien, die ein Anzeichen für ihren Untergang ist. Zuletzt schwindet auch noch der Epithelüberzug. Ist dieser zerstört, und das Zottengewebe infolge Blutungen untergegangen, dann entwickeln sich daraus die Infarkte der Placenta.

Eine ganz andere Erklärung findet dieser Zustand für die Blutungen bei der Placenta membranacea. Denn hier setzen die Blutungen infolge einer Dehnung der tief, fast an die Cervix heranreichenden Chorionzotten ein, die durch das zunehmende Wachstum des Foetus und die sich daraus ergebende Ausdehnung losgelöst werden.

Es zeigt also die Eklampsieplacenta wie auch andere Organe der Erkrankten die gleichen Veränderungen und zwar stehen die am Zirkulationsapparat so deutlich im Vordergrund, daß sie als spezifisch angesehen werden müssen. Aus den mikroskopischen Präparaten glaubte ich, diese Annahme noch erhärten zu können Leider konnte ich, wie ich schon erwähnte, bei ihrer Durchsicht keine sicheren Anhaltspunkte dafür feststellen, die mir ähnliche oder typische Bilder lieferten, wie sie v. Weiß für sein Präparat angeführt hat. Auch Anomalien, wie sie Gräfenberg für die Eklampsieplacenten als charakteristisch betont, ergaben sich nicht. Das Gewebe, trotz Entnahme der verschiedensten Stellen, hat normale Placentarstruktur, in die als physiologisch anzusehende Infarkte

eingelagert sind. Die Gefäße zeigen normalen Bau und keine Anzeichen von Gefäßwandschädigungen oder Blutaustritten, wie sie doch zu erwarten wären. Ebenso ist ihre Verzweigung und Ausdehnung vollkommen ohne pathologische Befunde. Desgleichen sind größere Blutaustritte in die Gewebe und damit verbundene Gewebseinschmelzungen, wie sie ebenfalls nach dem früher Ausgeführten anzunehmen wären, nicht zu beobachten. Die sich aus ihnen entwickelnden Infarkte entsprechen durchaus nur den als physiologisch anzusehenden einer normalen Placenta, und zeigen keinerlei Abweichungen. Deutliche Verkalkungen habe ich auch nicht beobachten können. Die Zotten erreichen an den stärksten Teilen, die wohl dem ursprünglichen Chorion frondosum entsprechen, ebenfalls normale Größe. An den Randpartien sind sie, wie es ja ganz selbstverständlich ist, weniger reichlich entwickelt. Selbst an Stellen, an denen bei einer normalen Placenta keine Zotten vorhanden sind, finden sich hier infolge der größeren Placentarausdehnung, vollkommen ausgebildete Büschel, die sich in keiner Weise von den übrigen unterscheiden. Das Bild der Eihäute entspricht ganz der Norm. Auch ein Querschnitt durch die Nabelschnur bietet kein anderes Bild als das gewohnte.

Wenn auch in dem von mir beobachteten Fall zwar nahestehende kausal genetische Beziehungen zwischen diesen beiden pathologischen Erscheinungen nicht zu finden sind und auch die mikroskopischen Befunde nicht die erhoffte Bestätigung erbracht haben, so möchte ich doch annehmen, daß ein Moment für beide Arten als Entstehungsursache herangezogen zu werden verdient, und das ist die Atrophie der Uterusschleimhaut, die man bei der Membranacea als erwiesen und bei der Nepropathie ebenfalls als gegeben ansehen darf. Es kann vielleicht dieses pathologische Vorkommen für die abnorm große Placenta membranacea und die in der Regel verkleinerte Placenta einer Eklamptischen als auslösendes Moment ursächliche Wirkung haben. Oder es kann sich das eine zwangsläufig aus dem anderen entwickeln. Und zwar können in der durch vorausgegangene Entzündungen atrophischen Uterusschleimhaut die bei Placenta membranacea an und für sich weniger stark entwickelten Zotten sehr leicht eine Schädigung, sei es mechanischer, chemischer oder toxischer Art erfahren. Hier wäre die toxische Gefäßschädigung durch das angenommene

Eklampsiegift sehr naheliegend. Die von Anfang an sehr zahlreich, aber dafür nicht in der Stärke, wie es der Norm entspricht, angelegten Chorionzotten würden also zunächst eine noch größere Erweiterung und später bei fortdauernder Einwirkung eine Nekrose erfahren. So kommt es zu Blutaustritten, die sich später in Infarkte umwandeln. Infolge dieser, durch die Infarkte hervorgerufenen Schädigungen fällt ein großer Teil der Zotten für die Ernährung des Säuglings aus und verschlimmert den Zustand für Mutter und Kind, bis es schließlich bei zunehmendem Wachstum des Eies unter diesen Verhältnissen zu einer Frühgeburt, hervorgerufen durch plötzlich einsetzende Blutungen kommt.

Ich bin für den angeführten Fall der Meinung, daß die Membranacea durch eine Endometritis, die eine Atrophie der Uterusschleimhaut hinterließ, hervorgerufen ist und sich auf diesem Boden entwickelt hat. Infolge der vorhandenen Nierenschädigung können jedoch die vom kindlichen Organismus erzeugten Toxine nicht in dem Maße ausgeschieden werden, wie es unter normalen Verhältnissen der Fall ist und bleiben weiter in der Blutbahn. Es kommt infolge der Toxine zu Gefäßwandschädigungen, besonders auch in der Placenta. Die relativ gering ausgebildeten Zotten erliegen leicht den schädigenden Einwirkungen. Ferner kommt es infolge immer größerer Ausdehnung der Frucht zu einer Lösung zwischen Placenta und Uterus, die sich in Blutungen und daraus sich entwickelnden Infarkten äußert und somit schließlich zur Frühgeburt führt.

Es könnte jedoch auch sein, daß die primäre Ursache in einer Funktionsstörung des Harnapparates zu suchen ist. Die durch die Nephropathie geschädigten Nieren können die im mütterlichen Körper sich ansammelnden Toxine nicht in der Weise und Menge ausscheiden, wie es im gesunden Organismus zu geschehen pflegt. Dies kann wiederum zu einer toxischen Schädigung der placentaren Blutbahn führen, die sich in Haemorrhagien bezw. Infarkten äußert. Das Placentargewebe wird nun, um den Anforderungen der Ernährung des Fötus gerecht zu werden, zur Wucherung angeregt. Durch diffuses Wachstum entsteht nun die Placenta membranacea.

Daß diese Ansicht volle Berechtigung hat, ersehe ich aus einer Arbeit von Browne, die mir nachträglich vorlag. Er

wies, indem er Kaninchen Oxalate injizierte, tierexperimentell nach, daß accidentelle und geschlossene Haemorrhagien, retroplacentare Haematome und Placentainfarkte eine Einheit mit gemeinsamer Ursache sind. Und zwar sind sie alle das Ergebnis einer Toxicämie, die zuerst eine Nephritis hervorgerufen hat. Voraussetzung hierfür ist jedoch, daß die Niere schon eine Schädigung erfahren hat. Denn, die gesunde Niere scheidet die Toxine vollkommen aus. Ist sie dagegen schwer geschädigt, kann sie ihre Arbeit nicht mehr erfüllen und die Toxine bleiben im Kreislauf. Sie schädigen die Endothelien und veranlassen so den Blutaustritt ins Gewebe und damit die Bildung von Haemorrhagien bzw. Infarkten.

Daß nun, infolge dieses Ausfalles größere Placentaflächen das Chorion laeve zur Wucherung angeregt werden und daraus die Placenta membranacea entsteht, scheint mir vollkommen klar und ein hinreichend genügender Grund für ihre Aetiologie zu sein.

Literatur-Verzeichnis

1. Ahlfeld: Lehrbuch der Geburtshilfe. 1894.
2. Braun: Protokoll der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien.
   Zentralblatt für Gynäkologie 1894.
3. Browne: An Experimental Investigation into the etiology of Accidental haemorrhage and placental infarction.
4. Bulius: Gutartige Wucherungen des Syncitiums.
   Zentralblatt für Gynäkologie 1897.
5. Dietrich: Anatomie und Physiologie des Foetus und Biologie der Placenta.
   Halban-Seitz: Handbuch der Biologie und Pathologie des Weibes. Bd. 6, 1.
6. Fehling: Ueber Eklampsie.
   Verhandlungen des IX. Gynäkologen-Kongress 1906.
7. Fraenkel, L.: Vergleichende Untersuchungen über das Chorionepithel.
   Archiv für Gynäkologie Bd. 55.
8. Fraenkel, L.: Kreissender Uterus mit Placenta praevia totalis.
   Archiv für Gynäkologie Bd. 55.
9. v. Franqué: Zur Pathologie der Nachgeburtsteile.
   Zeitschr. f. Geburtshilfe 1900.
10. v. Franqué: Künstliche Frühgeburt und vaginaler Kaiserschnitt bei habituellem Absterben der Frucht.
    Münchn. med. Wochenschr. 1910 Nr. 32.
11. Büttner: Statistik und Klinik der Eklampsie.
    Archiv f. Gynäkologie Bd. 70.

12. Frankl und Hiess: Ueber die vorzeitige Placentalösung. Archiv für Gynäkologie 1920.

13. Gräfenberg: Die Pathologie der Eklampsieplacenta.

14. Grosser: Frühentwicklung, Eihautbildung und Placentation.

15. Grosser: Vergleichende und menschliche Placentationslehre.
Handbuch Halban-Seitz 6, 1.

16. Halban-Seitz: Die Pathologie und Physiologie des Weibes.

17. Hermann: Zur Pathologie der Placenta.
Zentralblatt für Gynäkologie 1900.

18. Hinselmann: Verhalten der Placenta und des Fruchtwassers.
Halban-Seitz 6, 1.

19. Hinselmann: Eklampsie.

20. Hitschmann und Lindenthal: Der weiße Infarkt der Placenta.
Archiv für Gynäkologie. Bd. 69.

21. Kapferer: Ein Fall von Placenta diffusa.
Zentralblatt für Gynäkologie 1921.

22. Kehrer: Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden 1921.
Zentralblatt für Gynäkologie 1922.

23. Kworostansky: Ueber Anatomie und Pathologie der Placenta.
Archiv für Gynäkologie. Bd. 70.

24. Lahm: Zur Frage des Hydrops universalis.
Archiv für Gynäkologie. Bd. 102.

25. Lavonius: Vorzeitige Lösung der normal sitzenden Placenta.

26. Martin: Zur Pathologie der Placenta.
Zentralblatt für Gynäkologie 1900.

27. Nyhoff: Zur Pathologie des Hydrops universalis Foetus et placentae.
Zentralblatt für Gynäkologie 1911.

28. v. Ravenstein: Albuminurie und Infarktbildung. Zentralblatt für Gynäkologie 1923.

29. Reinprecht: Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft. Wien 1901. Zentralblatt für Gynäkologie 1902.

30. Richter: Gynäkologische Gesellschaft zu Dresden 1921. Zentralblatt für Gynäkologie 1922.

31. Rossier: Klinische und histologische Untersuchungen über die Infarkte der Placenta. Archiv für Gynäkologie. Bd. 33.

32. Scanzoni: Vergl. Halban-Seitz.

33. Schäffer: Untersuchungen über Anomalien der Placentarstruktur hypoplastischer Uteri und deren Folgen. Archiv für Gynäkologie. Bd. 76.

34. Schmidtmann: Eklampsie und chronische Nephritis. Monatsschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie 55.

35. Schmorl: Zur Lehre von der Eklampsie. Archiv für Gynäkologie. Bd. 65.

36. Schroeder: Lehrbuch der Geburtshilfe 1899.

37. Steffeck: Ueber den weißen Infarkt der Placenta. Archiv für Gynäkologie Bd. 36.

38. Stiegelbauer: Geburtshilflich-gynäkologische Gesellschaft Wien 1921. Zentralblatt für Gynäkologie 1922.

39. Stumpf: Gynäkologische Gesellschaft zu München 1903. Zentralblatt für Gynäkologie 1904.

40. v. Weiss: Protokoll der geburtshilflich-gynäkologischen Gesellschaft in Wien von 1893. Zentralblatt für Gynäkologie 1894.

Lebenslauf

Am 9. April 1907 wurde ich, Alois Leopold Paul Eispert, als Sohn des Gutsbesitzers und Oberleutnants d. R. Paul Eispert und seiner Ehefrau Alwine, geb. Fuchs zu Michelsdorf O/S. Krs. Leobschütz geboren. Ich bin preußischer Staatsangehöriger und katholischer Konfession. Nach 4-jährigem Privatunterricht in meinem Elternhaus trat ich Ostern 1917 in das staatliche Woyrsch-Gymnasium zu Leobschütz O/S. ein, an dem ich Ostern 1926 die Reifeprüfung ablegte. Darauf studierte ich Medizin in Breslau, Greifswald und München. Am 30. April 1928 bestand ich in Greifswald mein med. Vorexamen und am 16. Juli 1931 in Breslau die med. Staatsprüfung. Als Med.-Praktikant war ich am städtischen Krankenhaus Ratibor, am St. Adalbert-Hospital Oppeln und an der Prov. Hebammenlehranstalt und Frauenklinik Oppeln tätig.

Alois Eispert.